

2010年9月

环境新闻

北极传统食物的变化

加拿大北部因纽特人的传统饮食为那些千百年以来主要食用相同食物的人们带来了独特的健康益处。但是这一传统饮食正在受到多方面——来自于加工食品、受污染的传统食品、以及气候变暖引起的生态环境改变——的挑战。本文[A386 (2010)]探讨了北极传统饮食改变所带来的健康影响。

石油的冰窖：关于北极钻井的争论

墨西哥湾深水地平线钻井平台灾难引起了人们对钻井采油的安全提出一些严重质疑，这导致阿拉斯加外大陆架离岸深水钻井开采暂停6个月。尽管石油工业认为美国政府过于谨慎了，联邦部门则坚持，在对北极进行探测性的开采之前应该对安全标准加以特别的关注[A394 (2010)]。

环境研究

中国内陆的大米和甲基汞暴露

吃鱼一直被认为是世界上大多数人甲基汞(MeHg)暴露的主要途径。然而，在中国内陆地区，大部分居民很少吃鱼，但是他们生活在汞(Hg)污染的地区。为了研究贵州一般成年人群中明显的汞暴露，Zhang等[1183 (2010)]选择了贵州省农村地区4个具有代表性的典型地点(这些地点的食物主要是当地生长的农作物)：万山(汞开采和冶炼)、清镇(火力发电厂)、威宁(土法炼锌)和雷公自然保护区(无直接汞污染源)。与其他地区相比，生活在万山的居民的甲基汞每日大致摄入量(PDI)显著较高；大约34%的万山居民超过了美国环保局确定的MeHg参考剂量。在其他3个地区，MeHg的PDI都低于参考剂量。在所有4个地区，94-96%的MeHg PDI是由大米摄入造成的。这一研究的结果凸显出，需要在风险评估和发展风险预防和缓解方法中考虑MeHg的饮食来源。

[参见“科学文摘”A398 (2010)]

空气污染对死亡造成的全球负担

对地面臭氧(O₃)和细颗粒物[空气动力学直径 ≤ 2.5 μm (PM_{2.5})]的暴露已经与许多不良健康效应联系在一起，其中包括早死。据估计，在全世界由于暴露于城市户外PM_{2.5}造成的早死大约有80,000万例。然而，这一估计没有考虑到O₃的影响，而且在预测浓度的计量经济学模型中仅仅包括了城市地区。Anenberg等[1189 (2010)]使用全球大气化学迁移模型关于工业化以前和现在的(2000年)模拟值进行暴露估计，从而估计出由于人类排放的O₃和PM_{2.5}造成的死亡的全球负担。他们用基于长期O₃和PM_{2.5}相对风险估计值(来自于流行病学文献)的健康影响函数，估计了归因死亡率。作者使用的模拟浓度考虑到了农村地区，通常这些地区的指标无法获得；同时，避免对地面的空气污染做出假设。已有报导，来源于人类的O₃与大约70万呼吸系统疾病造成的死亡有关联，而来源于人类的PM_{2.5}与每年大约350万的心肺疾病死亡和22万的癌症死亡有关联。超额死亡估计值在人口密集的地区最高，但在自工业化以来受到地区性或全球性空气污染增加影响的农村地区也出现超额死亡。

进入胎儿的BPA-GA的再活化

一些在啮齿类动物中的研究已经表明怀孕期间暴露于双酚A(BPA)与后代的不良效应有关联；然而，没有多少研究分析了可能导致这些效应发生的机制。尤其受到关注的是BPA从母体转移到胎儿的可能途径。许多在成年动物的研究已经显示BPA在肝脏中高度葡萄糖醛酸化，其无活性的代谢产物BPA-葡萄糖苷酸(BPA-GA)主要分泌进胆汁中。Nishikawa等[1196 (2010)]假设母亲产生的BPA-GA能够经过胎盘进入到胎儿体内。这些研究者使用子宫灌注了BPA-GA的怀孕大鼠，研究了胎盘药物代谢物转运物质的表达和分布，以及BPA-GA在胎鼠内的解离。在灌注后，他们在胎鼠中观察到BPA-GA和解离的BPA-GA，以及灌注后的羊水。因此，这为解释母亲怀孕期间暴露于BPA的动物的长期不良健康效应提供了一个潜在的机制。

中国长江三角洲地区基于风险的空气污染控制

长江三角洲(YRD)是中国经济发展最

迅速的地区，也是世界上人口最密集的地区之一，近年来能量消耗和大气排放都呈现惊人增长。为了给空气污染控制策略的制定提供依据，Zhou等[1204 (2010)]研究了不同排放地区如何影响人群暴露和相应的健康风险。他们对排放源清单使用了社区多尺度空气质量(CMAQ)模型，估计了基线的浓度和与YRD多个地区假设的控制策略有关的边际浓度变化。作者着重于氮氧化物(NO_x)控制，同时也考虑了其他影响细颗粒物[空气动力学直径 ≤ 2.5 μm (PM_{2.5})]和臭氧浓度的污染物，他们还建立了PM_{2.5}和臭氧死亡率的浓度-反应函数，以评价排放减少的期望健康收益。作者报告说，在不同的污染物间，排放每减少一吨所带来的健康收益有显著差异。对于来源于发电厂地区的二氧化硫(SO₂)排放和来源于工业地区的PM_{2.5}排放的实际控制策略，二者所产生的公共健康收益相当，鉴于SO₂排放减少较多以及暴露于每吨PM_{2.5}的人口更多，来自于NO_x控制策略的收益很低。作者总结认为，与YRD排放减少有关的健康收益估计值十分可观，尤其是对于那些每单位排放暴露人口更多、排放减少潜力更高的地区和污染物，收益更高。

[参见“科学文摘”A398 (2010)]

亚洲沙尘暴和环境流感病毒

高致病性禽流感(H5N1)在亚洲、欧洲和非洲蔓延，对家禽工业带来了负面影响，对人类健康造成了严重威胁。禽流感在亚洲沙尘暴(ADS)顺风方向地区的暴发提示病毒可能会通过沙尘暴传播。为了研究禽流感在国家间传播中的可能暴露途径，Chen等[1211 (2010)]建立了一个过滤/实时定量聚合酶链式反应(qPCR)方法，以测量环境流感和禽流感病毒，并测量了无沙尘暴期间和ADS期间的病毒浓度。在ADS期间，一种病毒显著增高，支持在沙尘暴期间流感病毒长距离传播的可能性。

双酚A和大鼠的多囊卵巢综合征

双酚A(BPA)是聚碳酸酯塑料、环氧树脂和聚苯乙烯中的一种成分。BPA的内分泌干扰效应已有报道，引起了人们对发育期间暴露于BPA对生殖功能可能产生的长期效应的关注。

Fernández等[1217 (2010)]研究了实验动物中新生儿期BPA暴露对下丘脑外植体促性腺激素释放激素(GnRH)的释放、血清性激素水平、卵巢形态、排卵作用和繁殖能力的影响。作者报告说,对较高剂量BPA的新生期暴露引起下丘脑—垂体—性腺轴不可逆的改变,这会导致停止排卵和不育。低剂量的暴露与一些更为微妙的改变有关,如生育力低下。这些发现支持了这一假设,即在成年期表现出来的一些疾病可能与发育期间暴露于一些环境物质有关联。

CO₂升高增强链格孢子的形成

虽然在一些植物种群中已经确定了二氧化碳(CO₂)浓度升高对花粉的产生有影响,但是对真菌孢子形成和抗原产生的影响还没有被阐明。Wolf等[1223 (2010)]分析了大气CO₂浓度升高对猫尾草(梯牧草属)叶上产生的真菌孢子的数量和质量的影 响。猫尾草是在4个CO₂浓度下生长的,它们的叶子被用作链格孢菌和梯牧草芽枝霉的生长基。作者对两种真菌产生的孢子产量、大小(用显微方法确定)和链格孢菌的抗原蛋白成分(用ELISA测定)进行了定量。CO₂浓度增加了植物叶上的生物数量和碳/氮比值;这些改变与链格孢菌(一种广泛存在的致敏性真菌)产生的孢子产量增加有关。作者总结认为,与大气CO₂浓度增加和气候改变有关的碳/氮比值增加和致敏性孢子形成的增加相一致,这可能会对过敏和哮喘流行性的增加有影响。

PM_{2.5}诱发的透壁性心肌梗死

以前的研究已经报导了大气颗粒物(PM)浓度升高与心肌梗死(MI)风险的增加有关联。Rich等[1229 (2010)]等假设细颗粒物(PM_{2.5},空气动力学直径≤2.5 μm的PM)的急剧增加可能与MI的风险增加有关联,以及慢性阻塞性肺病(COPD)和糖尿病可能会增加对PM_{2.5}的易感性的增加。他们还研究了透壁性和非透壁性心肌梗死是否与大气PM_{2.5}浓度有急性关联。作者研究了2004–2006年居住在新泽西一个PM_{2.5}、二氧化氮、二氧化硫、一氧化碳和臭氧的监测点10 km 以内的、由于首次MI急性发

作入院的所有成年人。作者发现,到达急诊前24小时内的PM_{2.5}每增加一个四分位数间距,透壁性心肌梗死的风险都增加,而非透壁性心肌梗死没有这种关联。有COPD但没有糖尿病的患者似乎对PM_{2.5}的增加特别敏感。缺乏与非透壁性心肌梗死的关联提示需要进一步的研究,通过对心肌梗死类型分层来分析大气PM_{2.5}浓度诱发的MI。

POPs和糖尿病

血清中持久性有机污染物(POPs)的浓度与美国一般人群中II型糖尿病发生率的关联已有报道;和不肥胖的人群相比,这种关联似乎在肥胖的人群中更高。然而,因为以前的研究是横断面研究,以及在高POPs暴露对象中进行的研究所报告的结果不一致, Lee等[125 (2010)]在年轻人冠状动脉风险形成(CARDIA)队列中研究了几种POPs是否能够前瞻性地预测II型糖尿病。作者报告说,一些POPs,例如反式九氯和高氯化的多氯联苯,与18年里发生的II型糖尿病有关联,尤其是在肥胖的人中。然而,与糖尿病的联系,POPs没有显示出通常的剂量—反应关系,相反,在较低的暴露下,POPs显示出更强的关联,形成一种倒置的U型剂量—反应曲线。作者总结认为,暴露于某些浓度较低的POPs可能在美国糖尿病发生增加中起了一定的作用。

双酚A 在小鼠中的致糖尿病性

双酚A(BPA)是一种广泛存在的内分泌干扰化学物,在聚碳酸酯塑料制造业中被用作基础化合物。流行病学证据已经提示在成年人BPA暴露与II型糖尿病和心脏病高风险之间存在关联。Alonso-Magdalena等[1243 (2010)]研究了相关于环境剂量的BPA对小鼠怀孕期间的葡萄糖代谢的影响,以及BPA暴露对这些雌鼠的生命后期的继发影响。作者还研究了子宫内BPA暴露对后代的代谢指标和胰腺功能的影响。产后4个月时,与对照组相比,BPA暴露的雌鼠体重更重,血浆胰岛素、瘦素、甘油三酯和丙三醇浓度更高,胰岛素抵抗更强。在6个月时,子宫内暴露于BPA的雌性后代糖耐量降低、胰岛素抵抗增强,并有血液

指标改变。作者总结认为,BPA可能会促进葡萄糖动态平衡有关的代谢紊乱,也许是糖尿病的一个危险因素。

[参见“科学文摘”A399 (2010)]

WTC暴露工作者的化学感应降低

在现场参与援救、恢复、拆毁和清理世界贸易中心(WTC)的工作人员,都暴露于一种复杂的混合物,其中包括空气烟雾、灰尘、燃烧后的气体、酸雾和金属烟雾。这种暴露有可能会损害鼻子的化学感应(嗅觉和三叉神经)功能。Dalton等[1251 (2010)]在2001年9月11日当天和随后就在WTC现场的人中研究了化学感应功能紊乱和鼻炎的发生率。嗅觉和三叉神经敏感性降低的发生率在WTC暴露组中要显著高于对照组;蒙受到WTC倒塌时的烟雾的人表现出最明显的三叉神经功能降低。鼻腔灌洗液样本的分析支持在WTC暴露队列中慢性鼻炎这一临床发现。明显的化学感应受损的发生,引起了人们对于暴露>2年的个体中长期健康效应的关注,凸显出需要在暴露于急性高水平或慢性暴露于大气污染物的个体中评价化学感应性。

抽烟、室内环境和肺癌

在全球癌症的发病数和死亡数中,肺癌占据的相当大的比例。流行病学资料提示,中国妇女的肺癌高发与在她们的抽烟流行情况有关。除了主动的香烟烟雾暴露,其他室内环境中的烟雾和空气颗粒物来源(例如,烹饪、焚烧薰香或蚊香)已经被认为是肺癌的潜在危险因素。Tang等[1257 (2010)]利用一个病例—对照研究分析了吸入家庭环境内燃烧来源的烟雾对肺癌的效应,以及主动吸烟对这些效应的影响。他们观察到,只有在吸烟者中才存在与每日暴露于薰香或蚊香、烹饪烟雾之间正向关联,在终生不烟的人中不存在关联。抽烟与烹饪或暴露于薰香或蚊香的频率之间的交互作用具有统计学显著性,并与它们对肺癌的协同作用相一致。作者总结认为,主动吸烟是发生肺癌的一个重要危险因素,同时还可能使用吸烟者对其他吸入物的风险增加效应更为敏感。

HFE H63D基因、铅和脉压

已有证据表明, 累积铅暴露与脉压 (PP) 一动脉硬化性的一个标志物和心血管疾病的一个预测因子一增宽有关联。血色沉着病基因 (HFE) 多态性已经显示出能够改变累积铅暴露对成年人认知和心功能指标的影响。人们已知在HFE基因中有两个主要的突变, C282Y和H63D。张等[1261 (2010)]在居住在社区的老年人中研究了HFE突变是否会改变铅对PP的影响。作者检查了在标准老龄化研究中征募的619个参与者。在这些研究对象中, 138 和72人分别携带HFE H63D和C282Y变体。和只携带野生型或C282Y变体基因的男性相关, 基线骨铅水平与携带至少一个H63D等位基因的男性的PP急剧升高有关联。作者总结认为, HFE H63D多态性 (但不包括C282Y突变) 似乎能提高对累积的铅对PP的有害影响的易感性, 这可能是通过前氧化和/或前炎症机制。

双酚AF是ER α 的激动剂但却是ER β 的对抗剂

双酚AF是双酚A的同系物, 用于生产含三氟甲基的聚合物。虽然人们对双酚A的毒性已经了解很多, 但是关于双酚AF的毒理学信息却很少。Matsushima等[1267 (2010)]等确定了双酚AF对人类核雌激素受体ER α 、ER β 以及双酚A特异的雌激素相关受体ERR γ 相对偏向性。作者发现, 双酚AF很强地、并有选择性地和ER α 结合, 其程度要超过与ERR γ 的结合。此外, 双酚AF与ER β 之间的受体结合活性是ER α 的3倍。他们使用一个信使基因分析物检验时, 发现双酚AF是ER α 的完全激动剂。相反, 在刺激ER β 的基质成份活性时, 它几乎完全不起作用。令人惊奇的是, 双酚AF作为一个独特的和强烈的对抗剂, 抵抗内源性ER β 激动剂17 β -雌二醇的活性。结果提示, 通过作为激动剂或对抗剂干扰ER α 和或ER β 介导的生理过程, 双酚AF能够产生内分泌干扰素的作用。

空气污染和II型糖尿病

颗粒物 (PM) 空气污染暴露和心血管事件风险的增加有关联, 但是, 有明显的证据表明, 糖尿病患者对那些心血管效应更为易感。有几种连接空气污染和心血管疾病的生物学通路, 包括

系统性氧化应激和低级炎症, 也可以促进II型糖尿病的发生。Kramer等[1273 (2010)]在一个前瞻性队列研究中分析了交通相关的空气污染和II型糖尿病发生率之间的关联, 这个队列中是西德高工业化的鲁尔地区54-55岁的一些妇女。他们测量了基线时的补充因子C3c (一种亚临床炎症的标志物), 并在不同的空间尺度上确定了个体暴露于交通相关的PM和二氧化氮。PM或交通相关的暴露每增加一个四分位数间距, 糖尿病风险会增加15-42%。C3c与基线时的PM污染有关联, 而且是糖尿病发生的一个很强的独立的预测因子。和血C3c水平低的妇女相比, 血C3c水平高的妇女似乎对PM相关的糖尿病超额风险更易感。作者总结认为, 交通相关的空气污染与妇女中II型糖尿病的发生有关联, 亚临床炎症可能是连接空气污染与II型糖尿病的机制。

[参见“科学文摘”A399 (2010)]

PCBs和子宫内膜异位

子宫内膜异位是一种妇产科疾病, 定义为子宫内组织出现在子宫之外, 它与骨盆腔疼痛和不育有关联。有多至10%的美国育龄女性可能受到这种疾病的困扰。人们已经猜测环境污染, 例如多氯联苯 (PCBs) 会通过影响甾类激素促进子宫内膜异位风险。人们通常认为暴露于二噁英样“共面”PCBs (它们通过绑定芳烃受体诱发生物学效应) 与子宫内膜异位没有关联。探索“非共面”PCBs (它们没有或只有很弱的二噁英样毒性) 引起子宫内膜异位潜力的研究, 目前的结果尚不一致。在华盛顿州西部团体健康合作组织的一个病例-对照研究的征募者中, Trabert等[1280 (2010)]在手术确认的1996-2001年新发现的子宫内膜异位病例和年龄、参照年份相匹配的对照组女性中测量了20种PCB同类物。作者总结认为, 在华盛顿西部妇女中测得的非共面PCB浓度没有促进子宫内膜异位的风险。

双酚A和男性生殖功能

没有几项研究检验了人类双酚A (BPA) 暴露和男性生殖功能间的关系。Mendiola等[1286 (2010)]在一个前瞻性队列征募的能生育男性中研究了环境BPA暴露和精子质量、男性生殖激素间的关系。参与者是参加美国4个城市的未来家庭

研究中怀孕妇女的配偶, 所有这些男性都提供了血、精液和尿样本。作者没有发现任何精子指标和尿BPA浓度间存在显著关联。然而, 他们发现在尿BPA浓度和游离雄性激素指标 (FAI) 的水平、FAI/黄体素比率间存在显著负相关, 而在BPA和性激素结合球蛋白之间存在显著的正相关。作者总结认为, 在能生育的男性中, 低环境水平BPA暴露可能与游离睾丸激素标志物的轻度下降有关联, 但是对生殖功能的任何影响似乎都很小, 其临床意义不能确定。

微囊藻毒素细胞毒性的分子基础

微囊藻毒素, 几种开花期毒性藻青菌释放的一种环状缩氨酸, 是一种很强的细胞毒素, 已有证据表明它们能诱发细胞增殖, 在肝细胞中导致促肿瘤作用。然而, 关于用微囊藻毒素染毒后调节细胞死亡和增殖间平衡的机制尚不清楚。Takumi等[1292 (2010)]评价了转录因子p53以及微囊藻毒素肝摄取运输子对微囊藻毒素暴露的细胞反应的作用。结果提示, 在p53灭活的情况下 (包括p53突变), 慢性暴露于低剂量的微囊藻毒素可以通过Akt信号激活导致细胞增殖。作者总结认为, 理解了p53在微囊藻毒素诱发的细胞增殖中的作用, 有助于找出针对微囊藻毒素中毒的化学预防和化学治疗方法。

砷暴露和糖尿病

经饮用水的无机砷暴露已经与皮肤癌、脏器癌症和心血管疾病的风险增加联系在一起, 暴露于相对高浓度 (> 500 $\mu\text{g/L}$) 的饮用水中的砷与糖尿病间的关联也有报道。然而, 暴露于较低浓度的砷 (< 300 $\mu\text{g/L}$) 之后的糖尿病风险尚未被充分阐释。Chen等[1299 (2010)]等使用孟加拉国Araihazar的“砷的健康效应的纵向研究”的基线数据, 进行了一个基于人群的横断面研究, 以评估井水砷、总尿砷浓度与糖尿病及糖尿发生率之间的关联。他们测量了井水砷、总尿砷、与血糖基化血红蛋白 (HbA1c) 水平有关的尿砷代谢产物的浓度。超过90%的队列成员暴露于砷浓度 < 300 $\mu\text{g/L}$ 的饮用水。作者报告说, 砷暴露与糖尿病发生率之间没有关联; 井水砷、总尿砷或尿砷代谢产物成分与HbA1c水平之间也没有关联。作者总结认为, 他们的发现不支

持在糖尿病与暴露于饮用水中 $< 300 \mu\text{g/L}$ 的砷之间存在关联。

快速查询工具

美国和英国启动的环境公共卫生跟踪系统为建立先进的空间流行病学分析技术提供了契机, 这些技术把健康和环境数据同时整合起来。快速查询工具(RIF), 舍不得用户能够计算校正和未校正的标准化率或标准化风险。RIF内嵌在ArcGIS之中, 因此, 地理信息系统(GIS)的空间性能可以得到更深入地施展, 其结果可以输出给统计软件作进一步的分析; RIF还直接和几个统计软件联接, 其结果显示在GIS上; Beale等[1306 (2010)]用两个研究案例阐述了RIF的应用: 一个是分析美国犹他州炼油厂周围地区的白血病风险, 一个是分析英国Norwich与硫化锌镉暴露有关食道癌风险的地理变异。在犹他州的风险分析研究, 没有发现居住在5个炼油厂附近的人群中白血病、多发性骨髓瘤或霍奇金淋巴瘤相对风险的增加, 但是发现非霍奇金淋巴瘤有超额风险。在Norwich的疾病定位研究中, 没有在任何地区发现有较高的食道癌相关风险, 提示基于地理学确定的共同暴露似乎不能影响一个地区的癌症风险。作者总结认为, RIF可以用于类似横跨地域广或时间跨度大的风险评价和疾病定位分析。

一例高血清2,3,4,7,8-五氯二苯并呋喃病例

多氯二苯并二噁英(PCDDs)、多氯二苯并呋喃(PCDFs)和多氯联苯(PCBs)是一些化学过程, 包括氯化 and 焚烧等中无意产生的副产品。在上个世纪, 主要由于人类活动, 这些二噁英和二噁英样化合物被广泛散布在环境之中。作为密歇根大学二噁英暴露研究(UMDES)的一部分, 在密歇根州5个郡的居民中测量了血清中的二噁英样化合物。总等效毒性大部分是来自于两种PCDD同类物, 2,3,7,8-四氯二苯并呋喃和2,3,4,7,8-五氯二苯并呋喃。Franzblau等[1313 (2010)]描述了一个病例, 在UMDES中, 病人的校正后(校正了年龄、年龄平方和体质指数)血清2,3,4,7,8-五氯二苯并呋喃最高。据病人报告, 他有在一个污染的漫滩地区养牛和种植蔬菜的历

史。在病人和其他15个食用了该病人养的牛和种的蔬菜的人中, 2,3,4,7,8-五氯二苯并呋喃浓度明显升高。作者总结认为, 食用二噁英污染土壤上产出的牛肉和/或蔬菜可以是一个重要的暴露途径。不应在二噁英污染地区种植、养殖庄稼和动物。

儿童健康

基于易感性的分层抽样

国家儿童研究(NCS)的总体目标是, 对10万名儿童从怀在母亲肚中时跟踪至21岁, 评价环境因素是如何影响儿童的健康和发育。NCS关注的一个主要问题是建立一个抽样方案, 在105个研究点各抽取 > 1000 名儿童。所有的NCS研究点都面临一个挑战, 即如何对研究点分层, 以反映当地的社会和自然环境变异性, 但是至今为止, 对于目标人群和他们所居住的多样性环境还没有一个标准化的方案。Downs等[1318 (2010)]描述了马萨诸塞州伍斯特郡研究点所使用的方法, 他们建立了一个多变量、基于易感性的空间抽样方法, 其中包括两个描述性指标: 风险/应激暴露指数和适应能力/社会人口统计学特征指数。作者总结认为, 他们的方法为其他调查点提供了或多或少的信息, 但是受到调查点间数据可利用性、地理人口统计学和技术条件的差异的限制。

产前气源性PAHs和儿童5岁的IQ

多环芳烃(PAHs), 例如苯[a]并芘, 经燃烧后(如火力发电厂、柴油和汽油动力交通工具、家庭取暖和烹饪)被释放到大气和室内空气, 也存在在香烟烟雾和烧焦的食物中。Edwards等[1326 (2010)]在一个前瞻性队列研究中研究了产前暴露于城市污染物在神经行为疾病发病机理中的作用, 该队列包括了波兰克拉科夫市的高加索母亲和儿童。作者报告说, 产前暴露于较高水平的气源性PAHs与5岁时非语言推理能力得分下降有关联。高气源性PAH暴露有关的非语言推理能力下降对应于IQ平均下降3.8分。作者总结认为, 产前暴露于气源性PAHs对儿童5岁

时的认知发育有不良影响。这些发现对学校表现有潜在的提示意义。

致甲状腺肿的阴离子和儿童的TSH、 T_4

儿童对高氯酸盐、硫氰酸盐和硝酸盐的环境暴露可能会干扰甲状腺的功能。暴露于环境中高氯酸盐水平较高的美国女性, 其甲状腺刺激激素(TSH)水平较高而甲状腺素(T_4)水平较低。但是, 没有研究报告了儿童中的个体甲状腺功能指标和这些致甲状腺肿物质。使用雌激素活性与发育研究中的数据和本样本, 该研究评价了足月婴儿在产后12个月中的激素水平, CaO 等[1332 (2010)]检验了婴儿尿高氯酸盐、硝酸盐和硫氰酸盐与尿 T_4 、TSH间的关联, 以及这些关联是否在性别和碘化物状态间存在差异。尿高氯酸盐、硝酸盐或硫氰酸盐水平较高的婴儿, 报告有较高的尿TSH水平。高硝酸盐和硫氰酸盐的儿童TSH较高; 但是只在低碘的儿童中, 高氯酸盐才与TSH有关联。意外的是, 这三种化学物的暴露都与较高的 T_4 有关联。作者总结认为, 高氯酸盐暴露与低碘婴儿的尿TSH增加有关联。高硫氰酸盐和硝酸盐暴露也与婴儿的高TSH有关联。

柴油空气污染与呼吸系统健康

暴露于交通相关的颗粒物(PM)已经和儿童中不良的呼吸系统健康结局联系在一起。虽然柴油尾气颗粒物(DEPs)是城市细颗粒物[空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$ 的颗粒物($\text{PM}_{2.5}$)]的局部贡献者, 但是把DEP暴露与急性呼吸系统症状联系在一起的证据却相对较少。Patel等[1338 (2010)]在纽约市和一个邻近郊区社区的哮喘和非哮喘青少年中检验了每日大气碳黑(BC; DEP的一个指标)浓度和每日呼吸系统症状间的关联。作者发现BC的增加与喘息、气短和胸闷的增加有关联。二氧化氮(NO_2)暴露的多个延迟与这些症状有关联。与郊区对象和非哮喘者相比, 在城市对象和哮喘者中, 有几种症状与BC和 NO_2 的关联程度明显要高; 但是 $\text{PM}_{2.5}$ 与症状增加间的关联性并不一致。作者总结认为, 交通相关污染物, 例如DEPs和/或 NO_2 的急性暴露可以促进青少年中呼吸系统发病率增加, 城市居民和哮喘患者面临的风险更高。

2010年10月

环境新闻

增长的知识：使用干细胞研究发育神经毒性

干细胞的潜在治疗用途已经引起了人们的广泛关注，例如让烧伤者长出新的皮肤或是帕金森病患者生出脑细胞。但是把干细胞作为研究工具，它的期望价值可能更高。对于现在使用的、尚未得到检测的成千上万化学物，一些研究者把干细胞研究视为解开它们的潜在神经毒性答案的一把钥匙。本文 [A432 (2010)]探讨了研究者们如何敲开人类干细胞多样性的细胞分化能力之门，以分析各种神经发育过程以及这种过程如何受到环境物质的影响。

膳食碘：为什么那么多母亲没有得到足够的碘

美国人群中尤其是育龄女性中的碘水平下降已经引起了人们的关注，因为碘对甲状腺的功能及最终对脑发育有重要的作用。碘缺乏与直接影响脑发育的不良健康状况有关联，研究者把食物和食品添加剂看作是保证充分碘摄取的主要方式。本文 [A438 (2010)]探讨了我们在过去一个世纪的食品生产和消费趋势中学到了什么，以及我们以此为起点如何到到最理解的碘摄入水平。

环境评论

人工草坪中的铅

2007年，因为在人工草坪纤维和表面灰尘中发现的铅浓度超过了危险水平，新泽西纽华克的一个游乐场被关闭。随后，全国的公共卫生工作者们开始检测人工草坪，以确定它是否是一种铅危险物。从游乐场和儿童中心收集的数据表明，在人工草坪和灰尘中的铅浓度超过了2008年消费产品安全改善法案的法定界限，即供儿童使用的消费品中的铅不能超过 300 mg/kg，以及美国环保署的铅风险标准，即地面的铅不能超过 40 $\mu\text{g}/\text{ft}^2$ 。作者总结认为，人工草坪会退化形成含铅的灰尘，其水平可能会对儿童造成危险。目前，没有标准化的方法用于检测人工草坪纤维中的铅或评价其风险。Ulirsh等[1345 (2010)]总结了有关

纤维和来自于草坪的灰尘中的铅数据，讨论了风险评估可的不确定性。他们还指出，需要管理机构确定标准化的人工草坪铅评价方法，并推荐临时的抽样、结果解释和健康保护方法。

用体外数据进行风险评估

美国国家研究委员会在2007年“21世纪的毒理学试验：展望及策略”的报告中预想了化学物测试从使用整只动物转向人类细胞的体外分析。这一展望是基于一套高通量分析方法的发展，这些分析是用于评价生物信号通路或“毒性通路”(TPs)中化学物诱导的扰动。Crumpp等[1350 (2010)]评论了在转向全面依赖风险评估的TP模型时可能遇到的困难。作者指出，虽然原理上相似，但基于体外数据的风险评估将比现在使用体内数据的评估更复杂。例如，他们建议，对于未观察到的不良影响水平或基准剂量，仍然需要使用不确定或安全性因子。他们的观点是，TP模型不可能对风险评估有定量作用，因为在这种复杂模型中存在固有的统计变异性，因此严重限制了这些模型在估计反应导致的细小变化时的适用性。TP模型还可能涉及对剂量反应进行连续的经验建模。作者指出，在化学物测试转向全面依赖体外方法之前，应该考虑这些和其他局限性。

环境综述

推荐研究的20种致癌物

在现在的工作场所发现了许多已知和怀疑的致癌物，但是暴露于这些危险物的健康效应的不确定性耽误了规章的制定和寻找更安全的替代品。Ward等[1355 (2010)]在一个合作项目中报告，对于那些已有明确但不是结论性证据的对人类有致癌性的职业接触物质和暴露环境，这个项目可以帮助解决在对它们进行分类时不确定性，从而系统地确定研究机会。作者发现对多种物质有几种共同的研究缺口，包括承认致癌物能通过多重毒性通路和机制作用的重要性，例如外遗传、氧化应激、免疫和激素调节。作者总结认为，在职业人群的研究为理解外生物质引起癌症

的机制提供了重要机遇，并帮助我们建立预防人类暴露的策略和/或防止或发现已暴露人群中的癌症。在未来，新的机制信息的建立事实上可以增加致癌物测试和评估的挑战和复杂性。职业和流行病学研究对于致癌物分类和评估将特别关键。

[参见“科学文摘”A444 (2010)]

环境研究

纳米颗粒引起的神经网络改变

纳米材料被广泛地应用在工业和日常生活中，但是关于他们可能的健康效应却知之甚少。因为它们的尺寸小，纳米颗粒(NPs)能够大吸入暴露之后从肺的缝隙处转移，或在表面覆用之后穿透皮肤，到达身体的其他器官，例如通过血液循环到达肝、脾、肾和脑。虽然已经证据表明NPs能转移到中枢神经系统，但是关于NPs对脑功能的影响却知之甚少。Gramowski等[1363 (2010)]研究了碳黑、赤铁矿和二氧化钛NPs在原代鼠皮层网络中对微电极阵列(MEA)神经芯片的急性电生理效应。作者总结认为，低于引起细胞内自由基形成所需的浓度的NPs可以引起神经网络活动产生浓度依赖的改变。对于NPs暴露有关的潜在神经毒性，这些结果提供了生物学上的可能解释。

微囊藻毒素同类物的神经元吸收

被毒性蓝细菌污染的自然水体是人类健康的严重威胁。微囊藻毒素(MC)是最常见的蓝细菌毒素；在MC被吸收入细胞后，它通过干扰细胞磷酸化/去磷酸化动态平衡产生细胞毒性。主动吸收入细胞是通过有机阴离子转运多肽。Feurstein等[1370 (2010)]研究了有机阴离子转运多肽的表达和同类物特异的原代鼠神经元吸收。通过吸收抑制试验间接地测量了细胞内MC聚集，并用Western印迹分析和一种蛋白质磷酸酶抑制分析直接确认。有机转运多肽的神经元在mRNA和蛋白质水平加以证实。作者总结认为，有机阴离子转运多肽与神经远吸收MCs及其特定的同类物有关。他们的结果为同类物特异的体内

神经毒性提供了可能的生物学解释。

苯并芘在鲑鱼体内的相对肝毒性

大西洋木材工业超级基金位于维吉尼亚州朴次茅斯市伊丽莎白河(ER)的场所受到林榴油产生的多环芳烃(PAHs)的污染。ER鲑鱼(底鳉科)的胚胎和幼鱼难以诱发出芳烃受体调控的酶,包括细胞色素P4501A(CYP1A),并且对PAHs诱导的致死性和致畸性有抵抗力。但是,与参照地的鱼相比,成年ER鲑鱼显示出更高的肝肿瘤和胰腺肿瘤发生率。Wills等[1376(2010)]进行了一项实验室研究,以确定ER鲑鱼对PAHs诱导的慢性肝毒性的敏感性是否更高或更低。来自于ER和一个参照地的幼鱼在水中暴露于各种浓度的苯并芘(BaP)。在不同的时间点测量了CYP1A的活性、BaP浓度、核和线粒体DNA损伤以及肝的病理。除了获得了PAHs急性致畸效应的可遗传抵抗力外,ER鱼同时表现出对BaP慢性效应(包括癌症)的抵抗力进一步加强。作者认为,ER鲑鱼后代对BaP致癌效应更具有抵抗能力一个可能原因是它们的CYP1酶缺乏可诱导性。

下水道溢流和西尼罗河病毒感染的风险

人们对有利于西尼罗河病毒(WNV)在城市环境传播和蔓延的因素仍了解不多。在一些城市地区,水体被混合的下水道溢流(CSOs)高度污染,而CSOs是WNV蚊子宿主(库蚊属)的重要栖息地。然而,CSO侵袭的水体对人类和鸟类WNV感染风险的贡献仍不清楚。Vazquez-Prokopec等[1382(2010)]研究了WNV感染在蚊子、人和乌鸦(蓝松鸦和美国乌鸦)中的空间分布,以及WNV感染和与CSO侵袭水体接近程度间的关系。作者报告说,在CSO侵袭水体中的库蚊的WNV明显要高。人与乌鸦中的WNV感染率与一些变量有显著关联,包括与CSO侵袭水体的接近度、树木覆盖程度和家庭收入中位数。作者总结认为,CSO侵袭水体是库蚊的主要来源,可以在城市环境中加速WNV传播给人类。对于其他仍然使用CSO系统作为废水管理措施的城市中心,这些发现为监测和控制WNV提供了直接的启发。

镉的类雌激素作用

镉(Cd)是一种常邮的环境污染物,几个体外研究已经表明它雌激素作用,这种作用是受雌激素受体(ERs)的调节。Ali等[1389(2010)]进行了一项研究,以阐明镉诱导的体内效应是否受到典型的经雌激素应答元件(ERE)调控的基因的信号作用的调节,或者是否有其他信号通路介入。作者在转基因ERE荧光素酶信使小鼠中使用子宫增重实验研究了体内氯化镉(CdCl₂)暴露的雌激素效应:未成年雌鼠连续三天被注射CdCl₂或17 α -乙炔雌二醇(EE₂)。他们量了子宫的重量和组织形态、阴道开口时间、体重和器官重量、Cd的组织中保持力、分裂激活的蛋白激酶通路的活性,以及ERE依赖的荧光素酶表达。作者总结认为,Cd在体内诱导出有限的雌激素响应谱,其中一些效应可能不是受到典型的经ERE调控基因的ER信号作用的调节。

对有机磷杀虫剂响应差异的遗传学基础

关于有机磷杀虫剂暴露的潜在效应的流行病学研究报告的结果不一致,特别是有关慢性和低水平的暴露的直接效应尚无研究。在这些研究中一个潜在的效应调节者是杀虫剂代谢中的遗传变异。Howard等[1395(2010)]分析了PACE3(2006-2010测量农业工作者杀虫剂暴露的社区参与方法)研究参与者的胆碱酯酶水平,以确定这些水平是否与涉及杀虫剂代谢的单核苷多态性(SNPs)有关联。作者测量了血样中的胆碱酯酶水平,这些血样是随着季节的增长在不同时间点采集的,并测试了可能涉及杀虫剂代谢的30个代表性基因中256个SNPs与胆碱酯酶水平间的关联。他们报告说,35个SNPs与胆碱酯酶水平有关联,在丁酰胆碱酯酶(BCHE)基因的两个SNPs(rs2668207和rs2048493)上观察到最强的关联。作者总结认为,BCHE上常见的遗传变异可能对有机磷杀虫剂对人群中胆碱酯酶水平的不同效应起作用。

莠去津绑定GHRH受体

莠去津(ATR)是一种常用的除草剂,广泛存在于水和土壤中。人们已经把ATR暴露与动物中的性发育缺陷联系在一起,但是在哺乳动物系统的研究中尚未发现细胞靶点。Fakhouri

等[1400(2010)]进行了一项研究,以确定垂体细胞中ATP的配体绑定受体。作者发现,用相当于环境浓度(1 ppb和1 ppm)ATR处理的大鼠垂体细胞的生长激素(GH)表达降低。这一效应似乎依赖于ATR绑定生长激素释放激素受体(GHRHR)导致的GH基因转录抑制。确定GHRHR为ATR的一个靶点,与以前哺乳动物系统研究报告的多数效应相一致。作者总结认为,这些发现可以帮助更好地理解环境ATR污染的风险,并为发展建立水系统安全水平指南的努力提供信息。

PM_{2.5}和心脏自律功能紊乱

许多流行病学研究已经报告了在心血管疾病(CVD)和空气污染颗粒物暴露间存在关联。心脏自律功能紊乱已经被认为与细颗粒物(空气动力学直径 $\leq 2.5 \mu\text{m}$, PM_{2.5})关联的一个可能生物学途径。Park等[1406(2010)]研究了PM_{2.5}暴露与心率变异性(HRV)一自律功能的一个指标一间的关联,以及代谢综合征(MetS)是否会调节这些关联。MetS的特征是肥胖、II型糖尿病、高血压和脂代谢紊乱,并与交感神经系统的活性增加有关联。作者测量了动脉硬化症多种族研究中无CVD参与者的HRV,并使用美国法定监测网络的数据估计了这些参与者居住地的大气PM_{2.5}浓度。虽然效应量较少,但是短期PM_{2.5}暴露与心肝自律性功能紊乱有显著关联,尤其是在那些患有MetS的人可。这些结果支持自律功能紊乱可能是PM暴露增加心血管风险的一个机制。

新PXR激动剂的计算发现

人孕烷X受体(PXR)是一种核激素受体(NHR),它调控涉及异型生物质代谢和分泌的基因的转录。PXR激动剂包括广泛的结构多样性的内源性和外源性化合物,已有证据表明这些化合物会改变有临床意义的药物-药物间交互作用、对人和动物产生生物学效应以及加强环境污染物的毒性。预测化合物对核激素受体的亲和力有不同的方法,作为评价这些方法的一部分,Kortagere等[1412(2010)]使用分子对接程序GOLD和基于相似性加权GoldScores的一种

混合评分方案,预测了杀虫剂和其他工业化学物的ToxCast数据库中的潜在PXR激动剂。作者总结认为,人类PXR激动剂、对接和GoldScore可以用于确定大数据集优先性以进行体外测试。

欧洲沥青工人中的肺癌风险

沥青烟雾和冷凝物包含民少量的多环芳烃(PAHs),包括已知的致癌物苯并芘(BaP)。早期一项关于沥青暴露工人的流行病学研究提示肺癌的风险增加,但是沥青暴露本身的作用并不能从煤焦油和香烟烟雾暴露中分离出来。Olsson等[1418 (2010)]进行了一项研究,以确定在校正了香烟烟雾和其他已知和怀疑的职业肺癌致癌物暴露的混杂之后,沥青工人中的肺癌是否与沥青暴露正相关。作者报告说,与沥青的吸入或皮肤暴露指标之间都没有一致性的关联。他们总结认为,与早期一项研究的一般人群相比,相法大一部分的肺癌超额死亡可能是由于吸烟较多和煤焦油暴露。

城市形式和极热事件

城市发展模式可能会促进美国大城市中极热事件发生频率的增加,这已经引起了越来越多的关注。Stone等[1425 (2010)]检验了一种城市形式指标(扩展指数)和50年间极热事件频率间的关联。作者报告说,每年发生的极热事件在美国大城市区域呈现增加,在扩张地区的增长率要高于更紧密的大城市地区。这一关联与大城市的人口多少和人口增长率无关。作者总结认为,大城市地区土地使用的规划和管理为估计高温相关的健康效应与持续的气候改变之间的关联提供了一个重要的工具。

[参见“科学文摘”A444 (2010)]

儿童健康

法罗群岛的PCB和甲基汞暴露后的过敏和敏感性增加

Grandjean等[1429 (2010)]研究了过敏性疾病的敏感性增加和发生是否与哺乳持续时间和围产期的多氯联苯(PCBs)和甲基汞暴露有关

联。临床检查中记录了哺乳持续时间和儿童5岁和7岁时的哮喘和遗传性过敏性皮炎史。在分娩和随访采集的血样中测量了PCB和汞浓度。在儿童7岁时的血清中分析了总IgE和草类特异的IgE。作者报告说,血清总IgE浓度与同时存在的血清PCB浓度和哺乳时间都呈正向关联。一种草类特异的IgE浓度增加(与敏感性增加相一致)与哺乳时间正相关,而与围产期甲基汞暴露负相关。哮喘史或遗传性过敏性皮炎史与哺乳时间没有关联。和无过敏的儿童相比,患遗传性过敏性皮炎的儿童围产期PCB暴露较低。作者总结认为,免疫毒物的发育暴露可能会影响过敏性疾病的风险。哺乳和随后的儿童过敏性疾病的关联,至少部分反映了哺乳期对免疫毒性食物污染物的暴露。

PCBs暴露后的接种反应

以前的研究发现,在儿童中,对白喉和破伤风类毒素的抗体反应下降和产后早期的多氯联苯(PCBs)暴露之间存在关联。在一个跟踪研究中,Heilman等[1434 (2010)]使用1999–2001年在法罗群岛形成的一个队列,评价了儿童5岁时(在一次加强接种之前和之后)和7岁时血清抗体浓度。在儿童血清(5岁、7岁及部分儿童18个月时的样本)和母亲怀孕时血清和产后母乳样本中的总PCB浓度。在5岁时,加强接种前的抗白喉抗体浓度与母乳中和儿童18个月时血清中的PCB浓度呈负相关。结果还提示,7岁时抗白喉和破伤风类毒素抗体的浓度与18个月时的PCB浓度呈负相关。汞暴露指标与抗体浓度的关联显示出变化,没有清楚的模式。作者总结认为,发育PCB暴露与免疫毒性反应的关联可能会改变白喉和破伤风疫苗的效力。

[参见“科学文摘”A445 (2010)]

降雨后儿童中的急性胃肠疾病

关于一段时期的强降雨之后的微生物水污染已经有很充分的报导,人们开始关注它可能会影响公共健康。Drayna等[1439 (2010)]对2002–2007年的儿科急诊(ED)的急性胃肠疾病(AGI)就诊和每日降雨总量进行了一项回顾性时间序列分析。作者报告说,在降雨和儿科ED

因AGI就诊之间存在显著关联,提示在这一人群中的疾病传播存在经水传播的成分。观察到的AGI急诊就诊增加,而公共卫生部门却没有接到任何疾病暴发报告,这提示,与降雨有关的疾病可能被低估了。

PBDEs和怀孕期间的甲状腺激素

在过去30年中,人类暴露于多溴联苯醚(PBDEs)阻燃剂显著增加。动物和人类研究提示PBDEs可以干扰甲状腺激素功能;虽然来自于母亲的甲状腺激素(TH)对于胎儿的正常脑发育十分关键,有关人类PBDEs暴露与母亲怀孕期间TH水平之间关联的数据却十分稀少。Chevrier等[1444 (2010)]测量了怀孕妇女在妊娠27周左右的10种PBDEs同类物、游离甲状腺素(T_4)、总 T_4 和甲状腺刺激激素(TSH)的浓度。单个PBDEs同类物BDEs 28、47、99、100和153的血清浓度和它们的浓度之和与TSH水平负相关。PBDEs和游离 T_4 、总 T_4 间的关联没有统计学意义。作者总结认为,PBDEs暴露与怀孕期间TSH较低有关联,这对于母亲健康和胎儿发育可能有启示意义。

[参见“科学文摘”A445 (2010)]

尿卟啉和自闭症

尿中五羧基卟啉、前粪卟啉和粪卟啉的浓度升高已经与成年人的汞(Hg)暴露延长联系在一起。在自闭症的儿童中,尿卟啉相对升高被归因于Hg暴露。Woods等[1450 (2010)]比较了年龄相同的一般精神状态儿童和自闭症儿童的尿卟啉浓度。他们还检验了自闭症儿童中尿卟啉水平与过去或现在Hg暴露间的关联。2–12岁的儿童被分为三组:自闭症、未分类的广泛性发育障碍(PDD-NOS)和一般精神状态。尿中粪卟啉、六羧基卟啉和五羧基卟啉浓度升高与自闭症有显著关联,但与PDD-DOS没有关联。Hg暴露在两个诊断组中相当,尿卟啉模式与Hg暴露的成年人中所见不一致。作者总结认为,卟啉代谢异常是自闭症的一个特征。

邻苯二甲酸酯和儿童的生长及甲状腺功能

人类广泛地暴露于各种来源的邻苯二甲酸酯。虽然一些研究已经提示邻苯二甲酸酯有干扰

甲状腺的特性,但是关于儿童的信息十分有限。Boas等[1458 (2010)]测量了4-9岁儿童尿中12种邻苯二甲酸酯代谢物的浓度以及血清甲状腺刺激激素、甲状腺激素和胰岛素生长因子-1 (IGF-1)水平。在所有的尿样中都检测到邻苯二甲酸酯代谢物,其中邻苯二甲酸单丁酯的浓度最高。邻苯二甲酸酯代谢物与血清游离和总三碘甲状腺氨酸水平呈负相关,尤其是在女孩中;而邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯和邻苯二甲酸二异壬酯的代谢物与男孩的IGF-1呈负相关。大多数邻苯二甲酸酯代谢物与两个性别的身高、体重、体表面积和身高增长呈负相关。作者总结认为,尿邻苯二甲酸酯浓度与甲状腺激素、IGF-1和儿童的生长呈负相关。

锰和儿童的IQ

虽然在成年人中锰(Mn)暴露已经显示出神经毒性,但是分析环境锰暴露对儿童认知功能潜在影响的研究却很少。Riojas-Rodríguez等[1465 (2010)]研究了墨西哥中部Molango矿区7-11岁的儿童;他们检测了头发锰(MnH)和血锰(MnB)浓度,并使用修订的Wechsler儿童智力量表(WISC-R)评价了儿童的智力。与未暴露儿童相比,暴露儿童的MnH和MnB中位数显著较高。MnH与语言IQ、操作IQ和总IQ呈负相关,但MnB与总IQ或语言IQ却没有显著性关联。年龄和性别对MnH的关联有显著影响,在年幼女孩中的负向关联最强。在任何年龄的男孩中没有多少关联性的证据。作者认为,对空气中Mn的环境暴露与年幼的学龄儿童尤其是女孩的智力功能有负向关联。

母亲低水平铅暴露与胎儿生长

尽管已经禁止在汽油中添加铅,一般人群仍然暴露于这种金属。怀孕女性体内的铅可以很容易地穿过胎盘到达胎儿血液循环中,使得胎儿可能铅中毒。较低水平的母亲血铅(PbB)水平($< 10 \mu\text{g}/\text{dL}$)和胎儿生长间关联的证据尚无定论。Zhu等[1471 (2010)]把纽约州重金属登记记录中测量了PbB的女性与出生证明联系起来,以确定一个回顾性队列研究中的母婴对。作者发现,在PbB和早产或小于胎龄指标间没有显著的关

联。然而,在PbB水平 $< 10 \mu\text{g}/\text{dL}$ 的孕妇中,PbB与出生体重呈负相关,但关于其阈值的证据却少。这些结果十分重要,因为孕妇仍然暴露于较低水平的铅,而且关于母亲血铅的推荐作用水平仍处于争论之中。

教室中无烟道燃气加热器的健康效应

虽然人们长期关注燃气用具对呼吸系统健康的不良健康效应,但是关于低氮氧化物(NO_x)无烟道燃气加热器对儿童健康的潜在不良效应仍未被研究过。Marks等[1476 (2010)]在澳大利亚新南威尔士在校的400名小学生中进行了一个双盲、整群随机横断面研究,比较了教室中低 NO_x 燃气加热器暴露和非室内空气排放烟道燃气加热器暴露的呼吸系统健康效应和空气质量指标。作者发现,与烟道燃气加热器相比,暴露于无烟道燃气加热器期间的二氧化氮和甲醛的浓度显著较高。虽然没有证据表明对肺功能有不良效应,但是与烟道燃气加热器相比,暴露于无烟道燃气加热器期间的呼吸系统综合征增加。特别是,暴露于无烟道燃气加热器与报告的晚间咳嗽和早晨喘息的增加有关联;在有遗传性过敏的个体中,与喘息的关联更强。

两种空气污染物暴露模型比较

空气污染物对出生体重影响的研究常常是用固定的空气质量监测站(AQMS)网络评估暴露,我们已经知道这些监测站的空间分辨能力较差。Lepeule等[1483 (2010)]比较了两种暴露模型:一种是基于最近的AQMS,一种是时间校正的地理统计(TAG)模型,后者有更精细的空间分辨力。作者用出生暴露估计和与出生体重的关联比较了两种模型。在两种模型中,暴露的变异主要是由于空间原因而不是时间原因;在TAG模型中,时间变异要大于最近AQMS模型。在考虑了5-km范围的缓冲区之后,两种模型中二氧化氮(NO_2)暴露估计值呈现一定程度的吻合。如果把分析局限在居住在一个AQMS附近($\leq 2 \text{ km}$)的女性,这种吻合程度更高。当把暴露编码为连续变量,TAG模型中与出生体重的关联与基于最近AQMS模型暴露估计值进行分析所得的关联相一致。作者总结认为,基于最

近AQMS数据的本底浓度 NO_2 暴露模型可能在估计暴露时包含较大的误差,但是在某些情况下,这些误差对暴露和出生体重间关系的影响很小。

加利福尼亚弗雷斯诺的内毒素浓度

在室内灰尘中发现了人类活动和宠物产生的内毒素,这些内毒素被吸附在大气燃烧颗粒物的表面。内毒素浓度已经与呼吸系统症状以及遗传性过敏性和哮喘的风险联系在一起。Tager等[1490 (2010)]在加利福尼亚弗雷斯诺的加利福尼亚空气资源委员会中心环境监测点、(短期测量)10所学校和84个社区住家的室内和室外,测量了内毒素和空气污染物的环境浓度。他们把分析局限于干燥的月份,因为那时内毒素的浓度最高。作者报告说,内毒素水平在远离农业活动的地区通常最低,紧邻农业土地和牧场下风向地区的内毒素浓度最高。在测量的其他三种空气污染物—细颗粒物、元素碳和粗颗粒物—中,只有粗颗粒物与内毒素相关;然而,内毒素的空间变异性最大。作者总结认为,暴露和健康效应的研究应该评价内毒素浓度的空间/时间的变异性,而不能依赖于一个地点的一些测量。

空气污染对哮喘儿童喘息的影响

虽然一些研究已经表明空气污染与哮喘儿童症状的加剧有关联,但是对于各组亚组的易感性仍知之甚少。Mann等[1497 (2010)]检验了一种可能性,即是否能在哮喘儿童中发现一些亚组,他们在暴露于环境空气污染后更容易发生喘息。他们征募了315名哮喘儿童(6-11岁)参加纵向跟踪研究。在基线访视时,对儿童们进行了呼吸系统症状问卷调查和过敏原皮肤点刺激试验。参与者一年参加3次为期14天的小组讨论,在此期间他们每天回答两次有关症状的问题。作者使用来自一个中心监测站的环境空气质量数据划分各种空气污染物的暴露。喘息与短期一氧化氮和颗粒物(PM)暴露有显著关联。在皮肤测试对猫或常见真菌抗原呈阳性的儿童以及有轻度间歇性哮喘的男孩中,这种关联更强。作者认为,需要确定促进哮喘发病的粗PM的成分,并建议要特别注意那些伴随的、有可能加剧空气污染效应的环境暴露。

2010年11月

环境新闻

游泳者，保护你自己：净化游泳池的环境

游泳对健康十分有益，而且提供了很多乐趣。但是管理不善的游泳池不仅不能给游泳者提供清凉的休闲、充满活力的锻炼，而且会传播疾病、带来有潜在毒性的消毒副产物。疾病控制和预防中心正在制定统一的游泳池管理规章，以帮助解决围绕着游泳池的公共健康问题。但是游泳者在保持游泳池的清洁和安全中也发挥着重要的作用。本文[A476 (2010)]讨论了游泳者们可采取的一些措施，以使他们的游泳池成为一个更安全的环境。

观点问题：个人对气候变暖的感受

最近一项调查描述了“6个美国人”——各自对气候改变的6种不同的反应，从采取措施减少自己的碳印迹（警惕者）到力极否认（轻视者）。对于一个有可能对每个人都有潜在影响的问题，为什么会产生这样大的意见分歧？本文[A484 (2010)]讨论了个人的理解如何影响对气候改变信息的解释，并探讨了社会和环境科学如何协调工作，以动员更多的人参与到减轻和适应气候改变的行动之中。

网络播报

研究者的观点：与Manolis Kogevinas讨论游泳池水氯化的风险与益处

有什么东西象氯化的室内游泳池发出的气味呢？那种气味，从嗅觉上快速地提示游泳者池水已经消过毒了，同时还预示着这种卫生措施的化学副产物，已经与动物和人类的不良健康效应联系在一起。采访者与Manolis Kogevinas讨论了在氯化的游泳池中游泳的风险与益处。

[可从www.ehponline.org/podcasts在线获得]

环境评论

人工照明，一种病媒引诱剂

电气化常常被视为一群人融合到现代社会中的指标，它也常常与一些其他社会进步，如病原体控制和公共健康提升联系在一起。Barghini和de Medeiros[1503 (2010)]指出电气化也伴随着夜晚使用人工照明的增加，这会增加人们在户外的时间、吸引更多的病媒昆虫。作者回顾了有关照明在传染性虫媒病例如美洲锥虫病、利什曼病和疟疾传播中的作用的证据。现有的证据支持这一假设，即人工照明导致感染虫媒病的风险增加。作者认为，这一关联不仅与传统病媒简单地受到光源的吸引有关，而且与人类和昆虫的行为改变有关，这些改变导致疾病传播出现新的模式。因为电气照明在全球不断地扩张，似乎需要对这一课题进行更多的研究。

环境综述

气候变化和人畜共患病、虫媒病

天气和气候与疾病有关的观点早就被人们所接受，但是气候变化对传染病的潜在影响仍不清楚。Mills等[1507 (2010)]回顾了有关短期气候变异与虫媒病和人畜共患病（VBZDs）关系的文献，并确立了6个明确的目标，以增加对气候和VBZDs间交互作用的认识、提高预测气候变化对VBZDs的影响的能力。作者总结认为，通过影响与病原体传播到人类有关的特征，如宿主和虫媒的总体分布、传染病的发生率、病原体在虫媒和宿主身上的负载量，气候变化可以影响VBZDs的发生率。要理解气候变化对VBZDs的影响，需要多学科的团队在宿主和虫媒群体中进行基于生态系统的研究并进行解释。

沙门氏菌分析与21世纪的遗传毒理学

人们为常规的化学物毒理学评价建立体外分析的努力已经有近40年。Claxton等[1515 (2010)]指出，20世纪70年代建立的门氏菌哺乳动物微粒体诱变分析是一个开创性的事件，导致了基于“组学”、体外分析、高通量检测和计算方法的毒理学新方法的出现。作者描述了诱变分析的有历史，以及它如何使人们认识到致癌物是诱变剂，以及一些空气、水、土壤、食物和燃烧排放样本具有诱变性。作者认为，从建立标准化的过程、检测不同物质的能力、实验室间的移植性、有效性和检测，以及结构活性分析方面来说，沙门氏菌分析对于21世纪体外毒理学分析的发展是一个典范，并总结认为，这种方法仍将在21世纪毒理学的未来中发挥重要的作用。

环境研究

游泳池水：DBPs和诱变性

人们已经把游泳池消毒剂和消毒副产物（DBPs）和人类健康影响（例如哮喘和膀胱癌）联系在一起，但是尚无研究全面分析了水中的DBPs、确定它们的诱变性。Richardson等[1523 (2010)]等测量了西班牙巴塞罗纳两个公共游泳池的水中的DBPs和杀虫剂种类，他们用沙门氏菌诱变性分析评价了水中的样本。作者发现了> 100种DBPs，包括许多含氮DBPs，它们似乎是通过与来自尿液、汗液和皮肤细胞的氮发生反应而形成的；其中许多DBPs以前都没有在游泳水或饮水中报道过。与来自氯化的游泳池的水样相比，来自溴化游泳池的水样中的溴仿水平较高，但是许多溴化DBPs也出现在氯化游泳池中。虽然发现氯化和溴化游泳池都有诱变性，但诱变能力与饮用水相似。作者指出，许多DBPs的健康效应仍然不清楚，并认为一些尚未发现的DBPs也对游泳池水的诱变性起作用。

[参见“科学文摘” A490 (2010)]

游泳者中的遗传毒性生物标志物

对全世界成千上万的人来说,在游泳池中游泳是一种重要的休闲活动。虽然游泳已经与明显的有益健康效果联系在一起,现在开始出现一些担心,认为暴露于经过化学消毒的游泳池水可能与潜在的不良健康效应有联系。为了评价在氯化的游泳池中游泳是否与遗传毒性的生物标志物有关联,Kogevinas等[1531 (2010)]估计了游泳者呼气中四种三卤甲烷 (THMs) 浓度和游泳前后生物标志物改变间的关联,包括外周血淋巴细胞中微核 (MN) 和DNA损伤 (彗星分析法)、尿诱变性 (艾姆斯氏分析法) 和脱落的尿道上皮细胞中的MN。他们还估计了与DNA修复或DBP代谢有关的基因多态性间的关联和交互作用。与游泳前相比,游泳后呼气中THMs总浓度要高7倍。游泳后,MN频率的改变增加,与呼出的3种溴化THMs的浓度有关联,但与氯仿没有关联;尿诱变性在游泳后显著增加,与呼出的溴仿浓度有关联;然而,与微核化的尿道上皮细胞的改变没有显著的关联。作者总结认为,他们的发现支持暴露于游泳池中的DBPs有潜在的遗传毒性效应,提示减少游泳池水的潜在健康风险可以增加游泳的健康益处。

[参见“科学文摘”A490 (2010)]

在游泳池中游泳后的呼吸生物标志物

在氯化的游泳池中游泳会导致暴露于消毒副产物 (DBPs), 并已经与呼吸系统健康受损联系在一起。Font-Ribera等[1538 (2010)]评价了几种呼吸生物标志物的短期改变,以研究与游泳池暴露的潜在肺损害的机制。作者在健康不吸烟成年人游泳前和在室内氯化游泳池中游泳40分钟后,测量了他们的肺功能及气道炎性、氧化应激和肺渗透性的生物标志物。他们使用呼气中三卤甲烷浓度作为个体暴露于DBPs的一种标志物,确定了游泳期间的能量消耗、遗传性过敏症

和CC16基因型 (rs3741240)。作者报告说,血清CC16,肺上皮细胞渗透性的一种标志物,在健康成年人游泳后增加。锻炼和DBP暴露都显示出有助于这种增加,而不涉及炎症机制。作者总结认为,需要进一步的研究来确认这种发现,确定短期血清CC16改变的临床相关性,并评价长期健康影响。

[参见“科学文摘”A490 (2010)]

膀胱癌、DBPs和基因多态性

膀胱癌已经与长期暴露于饮用水中的消毒副产物 (DBPs) 联系在一起,但是需要更多的研究评价遗传变异在调节DBPs的不良健康效应中的作用。Cantor等[1545 (2010)]在西班牙一个基于医院的病例-对照研究中,分析了DBP暴露和谷胱甘肽S-转移酶 (*GSTT1*、*GSTZ1*)、细胞色素P450 (*CYP2E1*) 中的代谢基因多态性对膀胱癌的联合作用。15年的三卤甲烷 (THMs, DBPs的一种替代物) 平均暴露的估计是基于居住史和市政水源的信息,并估计了THMs和*GSTT1*、*GSTZ1*、*CYP2E1*多态性对膀胱癌的影响。THM暴露与膀胱癌呈正相关,在*GSTT1*为+/+或+/-、*GSTZ1* rs1046428 为CT/TT或*CYP2E1* rs2031920 为CC的个体中,THMs和膀胱癌间的关联分别强于*GSTT1*为空、*GSTZ1* rs1046428 为CC或*CYP2E1* rs2031920 为CT/TT的个体。作者总结认为,关键代谢酶的多态性调节与DBP有关的膀胱癌风险。这些发现与实验室观察到的*GSTT1*、*GSTZ1*和*CYP2E1*活性的一致性,加强了DBP可以引起膀胱癌这一假设,并提示了可能的机制和划分了可能对这些机制有作用的DBPs。

[参见“科学文摘”EHP A491 (2010)]

镉诱导的蛋白尿的机制

镉 (Cd) 具有职业和环境危险,它在肾脏中聚集,损害近端肾小管的重吸收和分泌功能,导致蛋白尿。Gena等[1551 (2010)]研究了Cd对两

种涉及清蛋白受体介导的内吞作用的关键蛋白 megalin和氯化物通道5 (CIC5) 表达的影响。作者报告说,在 megalin和CIC5的mRNA和蛋白水平上,Cd都引起明显的时间和剂量依赖性增加;相反,暴露于其他2价金属没有这种效应。作者还报告说,Cd减少了 megalin和CIC5的转录表达,同时通过溶菌酶通路增加了两种蛋白的降解。这些结果提示,Cd引起清蛋白受体介导的内吞作用所需的大分子化合物涉及的所有蛋白的全局性下调,其后果是蛋白尿。这些发现对于Cd暴露可能具有临床和诊断意义,因为蛋白尿是尿小管受损的原因,此外也是肾病和心脏病的一个生物标志。

三氯乙烯诱发的脂肪变性

三氯乙酸,三氯乙烯的 (TRI) 一种氧化代谢产物,是过氧化物酶体增殖物激活受体 (PPAR) α 的一种配体,涉及脂质动态平衡和抗炎性。为了阐明小鼠和人PPAR α 在TRI诱发的肝脂肪变性的毒性中的作用,Ramadhan等[1557 (2010)]使用雄性野型 (mPPAR α)、Ppar α 和驯化PPAR α (hPPAR α) 小鼠,在Sv/129背景下和暴露TRI 7天的情况下,使用生化和组织病理学指标评价了TRI诱发的脂肪变性和肝损害。在所有的小鼠系中,暴露TRI后,血浆丙胺酸转氨酶和天门冬氨酸转氨酶活性增加。在所有小鼠系中,TRI暴露引起肝细胞坏死和炎性细胞渗透,但是只在Ppar α 空和hPPAR α 小鼠中发现肝脂质聚焦。作者没有在TRI介导的肝PPAR α 靶基因诱导中观察到系统差异;然而,在Ppar α 和hPPAR α 小鼠中,TRI显著增加了甘油三酯 (TG) 合成酶、甘油二酯酰基转移酶和PPAR γ 的表达,这可能是它们肝脏中TG增加的原因。不管PPAR α 的基因型,TRI暴露使所有小鼠中的p52 mRNA和蛋白升高。作者总结认为,核因子 κ B是TRI引起的炎性的一个候选分子标志物,PPAR α 可能涉及TRI诱发的肝脂肪变性。

交通颗粒物和端粒长度

端粒长度反应了生物学年龄,与心血管疾病(CVD)风险呈负相关。大气污染与CVD有关联,但是它端粒长度的影响尚不清楚。McCracken等[1564 (2010)]研究了大气碳黑(BC),交通相关颗粒物(PM)的一种标志物,与标准老龄化研究中从不吸男性的端粒长度间的关系。白细胞端粒长度(LTL)通过定量的聚合酶链式反应在1999到2006年间每3年进行一次测量。在每次测量LTL之前那年的男性居住地BC浓度通过时空模型校正的BC指标进行估计,它与端粒长度呈负向关联。作者总结认为,空气传播的PM,尤其是富含BC的PM的长期暴露,会促进端粒损耗。

芳烃受体在发育神经毒性中的作用

持久性有机污染物(POPs)通过食物链生物聚集,会对人类健康和环境产生不良影响。因为它们具有亲脂性,POPs会穿过人类胎盘,使胎儿暴露于这些污染物,可能会影响中枢神经系统的发育。许多POPs已知是芳烃受体(AhR)配体和AhR信号作用的激活剂;因此,其他研究者已经猜测AhR激活可能与POPs发育暴露产生的神经毒性有关联。为了证实这一假设,Gassmann等[1571 (2010)]使用来自于人和鼠(野生型和AhR缺乏型)神经祖细胞(NPCs)的神经球培养物,研究了不同AhR兴奋剂[3-甲基胆蒎和2,3,7,8-四氯二苯并二噁英(TCDD)]和一种拮抗剂(3'-甲氧基-4'硝基黄酮)对神经球发育的影响。他们还分析了AhR和涉及AhR信号作用的基因的表达。与野生型小鼠NPCs相比,人NPCs和AhR缺乏小鼠NPCs都对AhR兴奋剂或拮抗剂不敏感。这些数据提示,与实验动物相比,人类可能对AhR配体介导的效应不那么敏感。

乳腺癌与空气污染在蒙特利尔

只有30%的乳腺癌病例可以用可接受的危险因素解释。Crouse等[1578 (2010)]研究了绝经后乳腺癌的发生是否与暴露于城市的空气污染有

关联。作者使用了来自于1996~1997年在加拿大魁北克蒙特利尔进行的一个基于医院的病例-对照研究的数据。病例是383名患有浸润型乳腺癌的妇女,对照是461名患有其他疾病的、恶性肿瘤的妇女,排除了那些可能与选择的暴露有潜在关联的妇女。作者利用基于测量值的土地利用回归模型估计了2005~2006年蒙特利尔的二氧化氮(NO₂)浓度。1996年NO₂浓度的估计值每增加5 ppb所对应的校正优势比是1.31(95% CI, 1.0~1.7)。作者总结认为,大气NO₂浓度与绝经后乳腺癌的发生率有关联。需要进一步的研究来确定NO₂或其他交通相关污染成分是否会促进风险增加。

汞和硒对白内障的相反影响

在发展中国家,年龄相关的白内障(ARCs)是失明的一个重要原因。虽然抗氧化物是身体预防白内障的部分屏障,环境污染却可以促进它们致病。在巴西塔帕若斯河下游地区的食鱼人群中,已有报道汞(Hg)和硒(Se)的暴露增加。Lemire等[1584 (2010)]在221个≥40岁的成年人中检验了ARC患病率与这些金属的关联,这些人来自于河边的几个社区。在检测的人中,大约有三分之一有ARC。ARC的发生率随着血浆Se的降低和血汞的增加而升高,在那些同时具有低Se和高Hg的人中相对发病率最高。作者总结认为,在这个高Hg的人群中,Se可能会抵消Hg的致白内障作用。因为样本量较少且可能受到其他食物营养成分的混杂作用,需要把握度更充分的、评价多种营养/毒性交互作用的进一步研究来确认这些发现。

[参见“科学文摘”A491 (2010)]

血铅水平、微量营养素和骨转换

已有研究表明,在高骨转换期间,例如怀孕和绝经期,血铅水平(BLLs)增加。Jackson等[1590 (2010)]在1999~2002年美国健康和营养检查调查的20~85岁女性中检验了骨转换和微量营养素摄入和BLLs间的关联。作者测量了血清中

骨特异的碱性磷酸酶(BAP)和尿交联N-端肽(NTx),分别作为骨形成和再吸收的标志物。在全血中对铅进行了定量分析。在绝经后妇女中,在NTx和BAP的上三分位数的女性,其平均BLLs要比位于NTx和BAP的下三分位数的女性分别高34%和30%。这些关联在绝经前妇女中虽然比较弱,但是在仍然具有统计学意义。钙摄入和维生素D补品与应用与较低的BLLs平均值有关联,但是似乎对BAP、NTx与BLLs间的关联没有调节作用。作者总结认为,骨再吸收和骨形成与绝经前-和绝经后女性的BLLs增加有关联。

基因表达改变与呔喃诱导的致癌性

呔喃是一种重要的工业化合物,已经在一些加热的食物,包括婴儿食品中发现这种物质。已有报道说,在实验动物中,呔喃能引起肝癌癌和胆管癌的肝癌特征。为了验证这样一个假设,即与细胞周期控制、凋亡和DNA损伤有关的基因表达的改变可能会造成呔喃在啮齿动物中的致癌性,Chen等[1597 (2010)]使用定量聚合酶链式反应(PCR)分析,在用呔喃染毒的大鼠肝脏中测量了与这些参数有关的mRNA基因表达特征。外遗传改变通过通用和基因特异的DNA甲基化(甲基化特异的PCR、复合重亚硫酸盐限制分析和甲基化的DNA免疫沉淀反应芯片)和微RNA分析进行了评价。作者在基因表达中发现了非遗传毒性的改变,他们总结认为这种改变可能造成了呔喃在啮齿动物中的致癌性。这些发现凸显出需要对人群中的呔喃暴露进行更全面的风险评估。

每日双酚A排泄和性激素

双酚A(BPA)是一种高产的化学物,被广泛地应用在食品和饮料包装中。许多研究表明BPA能改变动物的内分泌功能,然而人类研究仍然十分有限。Galloway等[1603 (2010)]估计人成年人每日BPA排泄量,并检验了它与血清雌激素和睾丸激素浓度间的关系。BPA浓度是采用液相色谱质谱(LC-MS)分析在InCHIANTI研究中715

个成年人的24小时尿样中测量的。在血清中测量了总睾酮激素和 17β -雌二醇。作者报告说,在男性、年龄较轻的受试者和腰围、体重增加的人中BPA排泄较高。较高的每日BPA排泄与男性中较高的总睾酮激素浓度有关联。作者报告说,在女性中的主要指标中没有这种关联;但是,在绝经前妇女的性激素结合球蛋白浓度和BPA之间存在关联。作者总结认为,高BPA暴露可能与男性的内分泌改变有关。

累积铅暴露和帕金森病

使用重建暴露史的研究已经提示,在重金属暴露包括铅与帕金森病(PD)之间存在关联,一个使用骨铅作为累积铅暴露生物标志物的研究也报告了与PD的不显著关联。Weisskopf等[1609 (2010)]在330名PD患者和318名对照中估计了骨铅和PD间的关联。骨铅浓度是通过 ^{109}Cd -激发的K层伦琴射线荧光方法测量。作者报告说,在PD和胫骨铅(其半衰期有几十年)之间存在关联,但是与髌骨铅(其半衰期 <10 年)之间没有关联。作者总结认为,这些发现了加强了累积铅暴露增加PD风险的证据。

双酚A改变大鼠对乳腺癌的易感性

双酚A(BPA)是一种广泛存在的环境化合物,据报道有内分泌干扰特性。Betancour等[1614 (2010)]检验了产生暴露于BPA是否会使成年大鼠的乳腺倾向于发生癌症。作者在妊娠10~21天时口饲怀孕的大鼠BPA。对于致癌研究,在产后50天(PND50)或100天(PND100)用二甲基苯丙蒽(DMBA)对产前暴露的雌性后代进行一次强饲。作者报告说,母鼠产前暴露BPA,加上雌性后代在PND100(而非PND50)时一次性DMBA暴露,显著增加了癌症的发生率而癌症的潜伏期缩短。没有DMBA的情况下,母鼠产前暴露BPA增加了细胞增殖,引出蛋白水平在PND100和PND50时不同的效应。作者总结认为,产前经口暴露BPA增加了后代对乳腺癌的易感性,改变了PND50至PND100时大鼠乳腺对

DMBA诱发的致癌易感性的时间窗。这些改变伴随着产前BPA暴露对涉及增殖的关键蛋白表达的不同影响。

[参见“科学文摘”A490 (2010)]

棉纺织工人中的内毒素暴露与肺功能减退

长期职业性暴露于含有内毒素的棉尘,与慢性呼吸系统症状和第1秒用力呼气量(FEV_1)加速减退相关,但与内毒素相关的效应机制尚不清楚。Shi等[1620 (2010)]在一个中国棉纺织工人队列中检验了近来与过去气载内毒素暴露、 FEV_1 的纵向改变与呼吸系统症状间的联系。这项前瞻性队列研究从1981年至2006年跟踪了447名棉纺织工人,每5年为一个时间段。作者发现,过去内毒素累积暴露仅与退休棉纺织工人的 FEV_1 降低有关联。在所有棉纺织工人中,过去暴露只与基线测试前5年内受雇的工人的 FEV_1 降低相关。近来而非过去的内毒素暴露,与棉尘病、慢性支气管炎和慢性咳嗽有显著关联。

儿童健康

儿童饮食中的杀虫剂残留

为了应对儿童摄入的食物中的杀虫剂残留进行更多直接测量的要求,并将经直接测量的食物杀虫剂残留量所代表的真实摄入量与美国农业部杀虫剂数据项目报道的值相比,Lu等[1625 (2010)]测量了取自儿童杀虫剂暴露研究(CPS)中的46名儿童的239份24小时复制食品样本中的杀虫剂残留量。家长收集了他们的孩子日常食用的所有水果、蔬菜和果汁的复制食品样本,研究者还对个别或复合食物的有机磷酸酯(OP)与拟除虫菊酯杀虫剂残留量进行了分析。作者报告说,至少含有一种OP或拟除虫菊酯杀虫剂的食物样本分别为14%和5%的中。他们总共发现了11种OP杀虫剂和3种拟除虫菊酯杀虫剂。作者总结认为,这些结果支持减少这些杀虫剂在食品供应中出现的必要性。

中耳炎的急诊室访视

中耳炎(OM)是最常见的早期儿童感染之一,由于未经预约的医生访视和与抗生素处方,它给医疗卫生系统造成了巨大经济负担。Zemek等[1631 (2010)]利用来自加拿大Alberta省Edmonton市的10年急诊(ED)数据以及一氧化碳(CO)、二氧化氮(NO_2)、臭氧(O_3)、二氧化硫和颗粒物(PM;中位空气动力学直径 ≤ 10 以及 $2.5\ \mu\text{m}$)的测量数据,研究了大气污染暴露与OM急诊量之间的关系。在运用时间分层病例交叉技术分析了大气污染与健康结局之间的关联后,作者发现在OM ED访视与 CO 、 NO_2 水平增加之间有正向关联。在温暖的月份(4月~9月)、女孩和暴露于 CO 和 NO_2 的有儿童中观察到最强的关联。作者总结认为,他们的数据支持OM ED访视与大气污染相关这一假设。

公共卫生对于肠道寄生虫的影响

未被污染的水源与适当的卫生条件对于控制肠道感染的重要性,以及对消除贫困的贡献已经被国际社会认可。尽管作为公共卫生措施的卫生状况与供水改进相比显得效用较小,但是改善全球卫生条件的目标尚未实现,并且缺乏严格的证据表明卫生改善项目对于控制大规模人口中疾病的有效性。Barreto等[1637 (2010)]在两个1~4岁儿童的横断面研究中,评估了巴西Bahia州Salvador市实施的全市卫生项目对于蛔虫、毛首鞭我虫、肠梨形鞭毛虫感染的影响。干预后,感染的发生率得以降低,这一降低似乎大部分可解释为干预期间建设的下水道系统使每个居民区的覆盖率的增加。作者总结认为,他们的数据支持在城市或区域层面实施卫生项目,而且这些项目比以改善家庭或住户水平为目标的项目更为有效。